Ein Fall

von

spontaner Amyloidentartung

mehrerer Unterleibsorgane.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und der

kgl. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Brodführer

aus Coburg.

München 1896.

Buchdruckerei J. Gotteswinter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0076

Ein Fall

von

spontaner Amyloidentartung

mehrerer Unterleibsorgane.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und der

kgl. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alfred Brodführer

aus Coburg.

München 1896.

Buchdruckerei J. Gotteswinter.

Referent: Obermedizinalrat **Prof. Dr. Bollinger**.

Wenn auch schon seit einer Reihe von Jahren, wie uns die einschlägige Literatur beweist, zahlreiche Fälle von sogenannter spontaner oder idiopathischer Amyloidentartung der verschiedensten Organe veröffentlicht wurden, so dürfte doch bei der Unklarheit, die in vieler, besonders aber in ätiologischer Beziehung noch über genannte Erkrankung herrscht, die Veröffentlichung eines Falles nicht ohne Interesse sein, der im Juli 1895 im Krankenhaus rechts der Isar zu München zur Section gelangte, und bei ausgedehnter Amyloidentartung in Milz, Leber und Nieren keine sonstigen pathologischen Organveränderungen nachweisen liess, die genannten Prozess ohne weiteres als einen nur secundären hätten deuten lassen können.

Bevor ich zur Beschreibung des Falles übergehe, möchte ich einen kurzen Ueberblick über den heutigen Stand und die Entwickelung der Erforschung der Amyloidentartung vorausschicken.

Der Name Amyloid, den Virchow[1] zuerst der meist glänzende, homogene Schollen bildenden, in den verschiedensten Organen des Körpers auftretenden Substanz gab, die früher bald Speck- oder Wachsentartung, bald Colloidentartung, glasige Ver-

quellung, Cellulose-Entartung, Verholzung genannt wurde, rührt her von der eigentümlichen Reaction des Amyloids, die grosse Aehnlichkeit mit derjenigen der Stärke zeigt. Wenn man nämlich Schnitte aus einem amyloid entarteten Organ mit verdünnter Jodlösung behandelt, so färbt sich das erkrankte Gewebe rotbraun, das gesunde wird strohgelb. Bringt man zu den so behandelten Schnitten stark verdünnte Schwefelsäure hinzu, so tritt eine Blau- bis Violettfärbung der amyloiden Substanz ein. Später sind noch andere Reactionen angegeben worden z. B. von Jürgens:[2] Jodviolett aus Jodmethyl und Anilin färbt die Amyloidsubstanz leuchtend rot, das gesunde Gewebe violett oder blau. Ferner färbt Methylviolett oder Gentianaviolett die amyloid degenerierten Gewebe rubinrot, während sich die gesunden Partien dunkelblau bis violett tingieren.

Virchow[1], der die Amyloidsubstanz anfänglich für einen stickstofffreien, der Cellulose nahestehenden Körper gehalten hatte, kam auf Grund seiner Untersuchungen bald zu der Annahme, dass das Amyloid ein dem Eiweiss ähnlicher Körper sei. Ausgedehntere Untersuchungen nahmen Friedreich und Kekulé[3], später Kühne und Rudneff[4] vor; erstere stellten fest, dass die Amyloidsubstanz die ungefähre Zusammensetzung hat von

$$C = 53{,}58;\ N = 15{,}04;\ H = 7{,}00.$$

Kühne und Rudneff fanden

15,3 % N und 1,3 % S.

Einen weiteren Beleg für die Eiweissnatur der Amyloidsubstanz brachte Modrzejewski[5], indem er als Spaltungsprodukte derselben Leucin und Tyrosin bekam. So war bewiesen, dass das Amyloid ein Eiweisskörper sei; freilich unterscheidet er sich durch seine

grosse Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien, sowie besonders gegen Fäulnisserreger wesentlich von den übrigen Eiweisskörpern.

Amyloidentartung ist demnach ein Degenerationsprozess verschiedener Gewebe und Organe, bei welchem ein Eiweisskörper abgelagert wird, der in höheren Graden eine Massenzunahme der betroffenen Gewebe und ein glasig-homogenes Aussehen derselben bedingt.

Die Organe nun, die am häufigsten erkrankt gefunden werden, sind nach den Tabellen von Hoffmann[6], Hennings[7] und Wicht[8], die zwar im einzelnen, d. h. in den Procentziffern der einzelnen erkrankten Organe von einander abweichen, im Grossen und Ganzen jedoch übereinstimmende Resultate zeigen, in der ungefähren Reihenfolge der Häufigkeit der amyloiden Entartung: Milz, Nieren, Leber, Darm, Nebennieren, dann folgen Lymphdrüsen, Pancreas, Schilddrüse, und noch seltener werden die übrigen Organe des Körpers befallen.

Ueber die Beteiligung der einzelnen Gewebe an der Amyloidentartung herrscht noch keineswegs völlige Klarheit und Uebereinstimmung. Im allgemeinen stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Ein Teil der Forscher, besonders Rindfleisch[9], Kyber[10] und Boettcher[11], glauben mit Bestimmtheit an der Leber nachgewiesen zu haben, dass die Ablagerungsstätte des Amyloids hauptsächlich die Parenchymzellen selbst sind, während E. Wagner[12] und Eberth[13], denen sich mit der Zeit noch viele andere Autoren angeschlossen haben, u. a. auch Birch-Hirschfeld[14], Heschl[15], Ziegler[16], Wichmann[17] und Lubarsch[18], eine direkte Beteiligung der Drüsenzellen, besonders der der Leber in Abrede stellen. Nach der Ansicht dieser Forscher erkranken

nur Gefässe, — und zwar in ihnen besonders die Muscularis —, Capillaren und Bindegewebe, nach Ziegler[16] „die Grundsubstanz des Blutgefäss-Bindegewebe-Apparates“, während die Drüsenzellen einer allmähligen Atrophie, bewirkt durch den Druck der amyloid infiltrierten Gewebe, anheimfallen. Wahrscheinlich liegt auch hier, wie bei vielen in der Wissenschaft aufgeworfenen Streitfragen, das Richtige in der Mitte, so dass eine Amyloidbildung hauptsächlich in der Wand der kleinen Arterien und Capillaren, sowie im Bindegewebe, bei hochgradiger Entartung aber auch in den Parenchymzellen selbst erfolgt. So unterscheidet auch von Recklinghausen[19] noch 2 Arten von Amyloidbildung 1) innerhalb der Zellen und 2) zwischen den Zellen.

Was nun die Ablagerung des Amyloids in den einzelnen Organen betrifft, so bieten die hierdurch bewirkten Veränderungen häufig, besonders in vorgeschrittenen Stadien, schon makroskopisch ein sehr charakteristisches Bild dar. So beschrieb man eine Sago-Milz, bei der die Follikel in homogene, durchscheinende Körner verwandelt werden; greift die Entartung weiter um sich, und erkrankt auch die Pulpa, so zeigt die Milz neben abnormer Grösse und vermehrter Consistenz mehr oder weniger grosse speckige Streifen und Flecken, die den aufgequollenen Gerüstbälkchen entsprechen. Die Farbe der Milz ist dabei lachsschinkenartig; die Milz selbst ist blutarm. Die Lymphkörperchen gehen durch Atrophie und fettige Entartung zu Grunde. Ebenso gehen in den Lymphdrüsen die Lymphkörperchen durch die stark gequollenen Fäden des Reticulum atrophisch zu Grunde. Aehnlich wie bei der Milz sehen wir auch bei der amyloiden Leber speckige Stellen auf dem Durchschnitt. Die Leber ist dabei anämisch, blass, ge-

schwellt, von zäher Consistenz, kautschukartig. Auch hier liegt die Substanz namentlich in der Wand der Capillarröhren, während die Parenchymzellen durch Druckatrophie und Verfettung, zum Teil wohl auch direkt durch Einlagerung von Amyloid in dieselben zu Grunde gehen. Die Niere ist entweder vergrössert oder nicht, zeigt speckige Stellen, ist blassgrau und häufig etwas gelblich gefleckt durch die secundäre fettige Degeneration. Oft ist jedoch auch makroskopisch ohne weitere Hilfsmittel eine Entartung nicht zu erkennen, und erst die Jodreaktion lässt die der amyloiden Degeneration charakteristischen Erscheinungen zu Tage treten. Wir finden hauptsächlich die Glomeruli erkrankt. Auch in der Darmschleimhaut sieht man meist makroskopisch keine Veränderung. Die Ablagerung des Amyloids erfolgt in den Gefässwänden.

Als Entwicklungszeit des Amyloids im Körper werden allgemein 2—3 Monate als kürzeste Dauer angenommen. Beweisend waren u. a. 3 von Cohnheim[20] beobachtete Fälle von Amyloidose bei Soldaten, die im 70er Feldzug verwundet und an Eiterung gestorben waren. In neuerer Zeit hat auch Hjelman[15] wieder 2, 3 und 4 Monate als kürzeste Dauer der Amyloidbildung angegeben in Fällen von Typhus mit lentescierenden Darmgeschwüren, eiteriger Parametritis und eiteriger traumatischer Gonitis.

Die Folgen, die die Erkrankung auf die Funktion der einzelnen Organe hat, sind je nach der Ausbreitung verschieden. In den Anfangsstadien wird die Circulation dadurch wohl wenig beeinträchtigt. In höheren Graden tritt aber eine Obliteration der feinen Arterien und Capillaren ein. Die Parenchymzellen gehen zu Grunde einmal durch Druckatrophie, dann verfallen sie aber auch infolge der verminderten

Blutzufuhr der Verfettung. In der Milz wird die blutbildende Thätigkeit eingestellt, und das Organ mehr oder weniger ausgeschaltet. In den Nieren tritt Albuminurie auf. Im Darm können, wohl durch die erhöhte Brüchigkeit der infiltrierten und degenerierten Wandung, Geschwüre entstehen.

Die Erkrankung hat einen progressiven Charakter. Stillstand wird nur ganz ausnahmsweise beobachtet; meist ist sie eine terminale Erkrankung und leitet den tötlichen Ausgang ein. Die in der Literatur angegebenen Fälle von Heilung an Amyloidentartung Erkrankter sind mit grosser Vorsicht aufzunehmen wegen der grossen Schwierigkeit, die eine genaue klinische Diagnose bietet. Litten[21] betont, dass Amyloidentartung namentlich bei Grundkrankheiten, wie Phthise, Syphilis, Empyem durch Stauungserscheinungen, Gefässerkrankungen etc. leicht vorgetäuscht werden könne. Am zweifellosesten scheinen ihm die Angaben zu sein, welche die bei langwierigen, jedoch heilbaren Knochenleiden hinzugetretenen Amyloiderkrankungen betreffen. Er glaubt, dass die Möglichkeit des Stillstandes und Zurückgehens der Amyloidentartung unter besonders günstigen Bedingungen, und den Stillstand des Grundleidens vorausgesetzt, nicht zurückgewiesen werden kann, eine Ansicht, der sich auch Wichmann anschliesst.

Ueber das Wesen und Entstehen der amyloiden Degeneration gehen die Meinungen fast noch mehr auseinander, wie über die Beteiligung der Gewebe an der Erkrankung. Der Hauptsache nach stehen sich auch hier wieder zwei Ansichten gegenüber. Es fragt sich nämlich: Wird die amyloide Substanz zunächst im Blute gebildet und von da aus in die Gewebe abgelagert, — handelt es sich also

um eine Infiltration, — oder ist die Substanz infolge allgemeiner oder lokaler Ernährungsstörungen an Ort und Stelle durch eine Umwandlung der Eiweisskörper der Gewebe entstanden, — tritt also der Krankheitsprozess als reine Degeneration auf? Schliesslich wurden auch beide Theorien combiniert, und Degeneration der Gewebe verbunden mit Infiltration aus dem Blute angenommen. Die Infiltrationstheorie ist die ältere. So behauptet zunächst Rindfleisch [9], dass ein Eiweisskörper auf seinem Wege durch die Gewebe aufgehalten und in fester Form ausgeschieden werde. Nach Kyber[10] und Virchow[10] handelt es sich um die „Erfüllung eines in seiner Ernährung herabgesetzten Gewebes mit einer durch den Blutstrom zugeführten, nicht pathologischen, sondern stets physiologischen Substanz und eine innige Verbindung des in loco praeexistierenden und des zugeführten Materials.“ Aehnlich äussert sich Klebs[22], welcher annimmt, dass im Blut eine Vorstufe des Amyloids gebildet würde, und dass eine Herabsetzung der Processe in den Zellen die Bildung des Amyloids begünstige. Auch Czerny[23] glaubt, dass eine Vorstufe des Amyloids gebildet würde, freilich nicht im Blut, sondern in den Eiterzellen, welche dann in die Gewebe abgelagert und noch weiter in das eigentliche Amyloid umgewandelt würde. — Für diese Ansicht spricht die vorwiegende Lokalisation in der Wand der Gefässe, sowie das hauptsächliche Vorkommen der Erkrankung in den grossen Blutgefässdrüsen der Bauchhöhle. Doch hat man noch nie im Blute selbst Amyloid nachweisen können.

Eine andere Hypothese stellte Cohnheim[24] auf, indem er sagte: „Der Stoff entsteht direkt aus dem praeexistierenden Eiweiss der Gewebe.“ Leber[24] fügte noch die Worte hinzu „durch Zellthätigkeit

oder durch organische Thätigkeit der Gewebselemente". Auch Wagner[12] äussert sich ähnlich, indem er die Speckentartung für eine rückgängige Metamorphose der Albuminate, für eine Zwischenstufe zwischen diesen und Fett hält. Für die Annahme einer reinen Degeneration spricht das unregelmässige Verteiltsein des Amyloids in den erkrankten Geweben, ferner das Vorkommen lokaler Amyloidentartung in erkrankten Geweben und Geschwülsten, drittens fand man noch Uebergangsfarben zwischen Violett und Rot bei der chemischen Reaction, worauf man auf gewisse Eiweisskörper als Vorstufen des Amyloids schloss.

v. Recklinghausen[19] meint, dass bei der Amyloidbildung aus den Zellen des Organs homogenes Material austritt, und von dem Gewebssaft bespült, ähnlich den Schleimklumpen anschwillt und zusammenfliesst, um sich in Knollen, Balken etc. zu formen. Ziegler[16] hat sich die Ansicht gebildet, dass die Gewebszellen das circulierende Eiweiss nicht mehr in normaler Weise zerlegen können, so dass es an Ort und Stelle liegen bleibt und dabei eigenartige Modifikationen erfährt.

Uebereinstimmend mit Ziegler sagt Wichmann[17]: „Die Amyloiderkrankung entsteht also in den Organen, deren Gewebe in ihrer physiologischen Leistung durch die Krankheit bereits geschädigt und wegen der chronischen Anämie und mangelhaften Oxydation nicht mehr im Stande sind, das normaler Weise aus dem Blut zugeführte Eiweiss zu assimilieren; dies in die Gewebslücken infiltrierte Eiweiss bleibt liegen und erleidet früher oder später eine chemische Umwandlung, z. T. unter Verbindung mit anderen Eiweisskörpern, bezw. deren Derivaten."

Als Krankheiten, in deren Gefolge Amyloidentartung angetroffen wird, fasste zuerst Meckel[25] folgende zusammen: Syphilis, Mercurialkrankheiten, Alkoholismus, scrophulös-rhachitische Knochenleiden, Lungen- und Darmtuberculose. Je mehr aber mit der Zeit Statistiken und einzelne Fälle von Amyloidentartung veröffentlicht wurden, desto mehr kam man dazu, der Syphilis den ersten Platz unter den äthiologischen Momenten streitig zu machen und die Tuberculose, besonders der Lungen, an ihre Stelle zu setzen. Schon Wagner[12] führte einige Jahre später an: langdauernde Eiterungen in Weichteilen und Knochen, meist mit Entleerung des Eiters und der Gewebstrümmer nach aussen. Viel seltener komme Amyloiddegeneration ohne derartige Ursachen vor: als Folgekrankheit constitutioneller Syphilis ohne länger dauernde Eiterungen, infolge erschöpfender Diarrhöen ohne Darmgeschwüre, infolge chronischer Albuminurie und als primäre Erkrankung in Form des Morbus Brighti. Sehr selten träte sie auf bei constitutioneller Syphilis ohne jede Eiterung (auch angeboren) bei Leukämie, Abdominaltyphus, nach Rhachitis, hartnäckigen Malariafällen und nach chronischen Herzkrankheiten. Aufs Evidenteste wurde diese vorzügliche Definition Wagners bewiesen durch die umfangreichen und sorgfältigen Statistiken von Hoffmann[6], Hennings[7], Wicht[8] u. Wagner[26]. Im Durchschnitt kann man bei tuberculösen Leichen in ungefähr 25 % Complication mit Amyloidentartung finden.

Von weiteren Krankheiten, in deren Gefolge schon Amyloidentartung angetroffen wurde, finden wir nach einer Zusammenstellung von Wichmann[17]: Psoasabscess, sackige Bronchiektasie, chronische Eiterung der Haut (Fälle von chronischen Fussgeschwüren,

von Fischer zuerst beschrieben), Variola vera, Schleimhauteiterung (Darmgeschwüre etc.), Emphysem, Pyelitis, Malaria, Nephritis, Lymphom, Lymphosarcom, Carcinom, Sarcom, Parametritis, Harnblasenfistel, Osteomalacie, Rhachitis, Aktinomykose, Arthritis, Leukämie und Pseudoleukämie.

Es sind dies alles Krankheitsprozesse, die mehr oder weniger schwere allgemeine Ernährungsstörungen bedingen.

Schliesslich findet man in 2—3% aller Fälle von amyloider Degeneration keine Ursache oder doch wenigstens nur so geringgradig in die allgemeine Constitution eingreifende örtliche Leiden, dass aus ihnen allein als Ursache eine genügende Erklärung für das Zustandekommen der betreffenden Entartung nicht entnommen werden kann. Von den zahlreichen Fällen, die veröffentlicht wurden, möchte ich nur den 6. von Wagners [26] 7 Fällen „ohne Ursache" anführen, weil er, wie der meinige, bei einer alten Frau beobachtet, ein Seitenstück zu meinem Fall bildet.

> Neubauer, 66jährige Frau, bekam im Juni 1877 Anschwellung des linken Beines. Besserung; im Herbst Oedem des anderen; im Dezember Anschwellung des Bauches. Status am 23. April 1878: Untere Extremitäten stark ödematös. Geringer Hydrothorax; starker Ascites und Meteorismus. Wahrscheinlich Hypertrophie des linken Ventrikels. Zeitweise starke Dyspnoe.
>
> Seit Mitte Mai auch Oedem der oberen Extremitäten, seit Ende Mai starkes, allgemeines Oedem.— Da heisse Bäder, Pilocarpin etc. nutzlos waren, wurden zahlreiche Hautstellen punktiert. Seit Mitte Juni nahm dadurch das Oedem stark

ab, die Kranke wurde 17 Kilo leichter und fühlte sich viel besser. Seit 18. Juni Decubitus und zeitweise Delirien. Am 1. Juli Sensorium sehr benommen. Respiration sehr langsam; Inspirium lang gezogen, am Ende des Expirium lange Pause. Arme krampfartig ausgestreckt, bisweilen mit der linken Hand nach dem Kopf greifend (Kopfschmerz?). — Tod am 2. Juli.

Die Section ergab die Nieren etwas grösser, derb, grau und gelb gestreift, stellenweise rötlich punktiert, Hypertrophie des linken Ventrikels. Linksseitige Pleuropneumonie, nephritische Veränderungen der Netzhaut. Allgemeine äussere und innere Wassersucht. (Nirgends eine Eiterung.) Die übrigen Harnkanälchen mässig verfettet; wenig Cylinder. Stroma schwach vermehrt. Die Glomeruli gross; in den meisten nur eine oder wenige Schlingen amyloid; aber die Vasa afferentia stark amyloid. Einzelne Glomeruli mässig oder stark atrophisch, ohne Amyloid.

Auch Soyka[27] erwähnt einen Fall von amyloider Degeneration bei einer 80jährigen Frau, bei der die Entartung als solche zum Tode führte, ohne dass eine Ursache für dieselbe aufgefunden werden konnte.

Eigener Fall.

Anamnese vom 3. Juli 1895.

Katharine Schwägerl, 71 Jahre alt, Schuhmacherswitwe.

Pat. giebt an, sie habe vor 3 Jahren durch einen Fall eine Fraktur am rechten Vorderarm erlitten. Von da an sei sie fast ununterbrochen bettlägerig gewesen, und zwar habe sie meist an Magen-

beschwerden und Leibschmerzen gelitten. Da ihr in der letzten Zeit fast jede Pflege fehlte, wurde sie vom behandelnden Arzt ins Krankenhaus eingewiesen. (Herr Dr. med. L. Staudacher, Armen- und Kassenarzt, dem ich für seine mir in liebenswürdigster Weise gemachten Aufschlüsse auch hier bestens danke, teilte mir noch mit, dass genannte Fraktur in keinem Zusammenhang stehe mit dem schlechten Befinden der Patientin, sondern vollständig reaktionlos geheilt sei, dass Patientin, die er schon mehrere Jahre beobachte, früher nie krank gewesen sei. Da sich in den letzten Jahren Altersschwäche einstellte, Pat. aber trotzdem fremde Hilfe verschmähte, sei sie in ihrem Ernährungszustand so heruntergekommen, dass eine Ueberweisung der Pat. ins Krankenhaus notwendig wurde.)

Status praesens vom 3. Juli.

Hochgradig reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Seniles Aussehen, leichte Oedeme an beiden Fussgelenken. Sklerose der Arteria radialis; Puls langsam, 40—50 Schläge in der Minute, intermittierend. — Herzgrenzen normal, Töne leise, aber rein. — Tiefstand und Unverschieblichkeit der unteren Lungengrenzen beiderseits, besonders rechts. Atemgeräusch leicht abgeschwächt, vesiculär. — Abdomen weich, eingesunken, Leber mässig vergrössert. — Appetit gering, Erbrechen mitunter vorhanden. Stuhlgang regelmässig. — Im Harn Eiweiss.

15. Juli: Zunehmender Kräfteverfall. Puls andauernd verlangsamt. Haut fühlt sich kühl an. Körpertemperatur subnormal.

25. Juli: $^1/_2 5^h$ a. m. exitus letalis.

Klin. Diagnose: Marasmus senilis.

Auszug aus dem Sections-Protokoll.

No. 538 des Sections-Journals. 25. Juli 1895.

Anatomische Diagnose:

Ausgedehnte Amyloidose der Milz (Speckmilz), Leber, Nieren und Darmschleimhaut; Emphysema pulmonum; braune Atrophie des Herzens; Atrophie des Gehirns; Hydrocephalus externus und internus ex vacuo; Atheromatose der basalen Hirnarterien; Hydrothorax; Hydrops anasarka; tiefe Schnürfürche der Leber.

Aeussere Besichtigung. — Organe der Locomotion: Seniler weiblicher Körper, hochgradig reduzierter Ernährungszustand. Genitalien und untere Extremitäten stark ödematös, Fettpolster und Muskulatur fast vollständig geschwunden. Leber handbreit vorliegend. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts und links 5. Rippe. Herzbeutel liegt 5 Markstück gross vor. In der linken Pleurahöhle 1 Quart Serum, Lungen frei; im Herzbeutel ca. 2 Esslöffel hellgelber Flüssigkeit.

Organe der Respiration:

Linke Lunge von geringem Umfang. — Der Oberlappen schneidet sich sehr weich und flaumig, Gewebe trocken, Luftgehalt vermehrt. — Der Unterlappen ist gänzlich atelektatisch. Gewicht = 270.

Rechte Lunge. — Oberlappen mit stark geblähten Alveolen, beim Einschneiden luftkissenartig zusammensinkend, Gewebe trocken, blut- und saftarm. — Unterlappen ebenso beschaffen. Gewicht = 320.

Organe der Circulation:

Herz klein, mit geschlängelten Coronararterien; beide Ventrikel von geringem Umfang, Endocard

gleichmässig milchig getrübt, Muskulatur dunkelbraunrot, sehr leicht zerreissbar, Intima der Aorta und Coronararterien glatt. Klappen gehörig. Gew. = 310.

Milz:

Geschwellt, sehr hart, auf dem Durchschnitt glatt, von braunroter Farbe, mit sehr deutlichem speckigen Glanz, wie frisches Rauchfleisch. Gew. = 215.

Leber:

Mit sehr deutlicher, den rechten und linken Lappen durchsetzender Schnürfurche. Das Organ ist im Ganzen vergrössert, von sehr harter Consistenz, schneidet sich wie gefrorener Speck. Auf dem Durchschnitt deutlicher speckiger Glanz. Zeichnung der Acini verwaschen, mit dunklerem Centrum. In der Gallenblase wenig hellbraune Galle. Gew. = 1680.

Verdauungskanal:

Magen von sehr geringem Umfang, zusammengezogen, von zähem, glasartigen Schleim bedeckt. Schleimhaut stark längsgefaltet, auf der Höhe der Falten schmutzig graurot imbibiert. — Schleimhaut des unteren Ileum von rotgrauer Farbe, mit reichlichem, zähen Schleim bedeckt; Consistenz der Wandung vermehrt.

Harnapparat:

Linke Niere mit geringer Fettkapsel; fibröse Kapsel leicht abziehbar; Organ vergrössert, von zäher Consistenz. Ober- und Schnittfläche gleichfalls speckig glänzend. Auf der letzteren die Rindensubstanz überall beträchtlich vermindert, in derselben feine hell-gelbliche Punkte sichtbar. Nierenbecken erweitert und fettreich.

Rechte Niere verhält sich ganz wie die linke.

Die Blase enthält eine beträchtliche Menge sehr trüben, grünlich-gelben Harnes. Schleimhaut stark gerötet, am Grunde mit einer schmierigen, offenbar eiterigen Masse bedeckt.

Genitalien:

Uterus klein, senil, atrophisch.

Nervensystem:

Schädeldach ziemlich dickwandig und sklerotisiert. — Die weichen Häute von dünner, seröser Flüssigkeit durchsetzt. – Windungen des Grosshirns schmal, kammartig zugeschärft. Furchen breit und tief. Grosshirn schneidet sich zähe. In der weissen Substanz spärliche, kaum zerfliessende Blutpunkte Alle Gehirnkammern und der Aquäduct stark erweitert und starrwandig. — Die basalen Hirnarterien klaffend, mit gelblich-weissen, flockigen Einlagerungen.

Mikroskopischer Befund:

Aus Milz, Leber und Niere wurden Schnitte gehärtet und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

In der Milz zeigen sich die zelligen Elemente zum weitaus grössten Teil untergegangen; insbesondere ist die Pulpa auf ein Minimum reduziert, die Malpighischen Körperchen nur noch als ganz kleine Anhäufungen von spärlichen Rundzellen erkennbar: dagegen ist das Gewebe dicht durchzogen von breiten, homogenen, glasigen Strängen, an deren einer Seite man fast überall noch eine einfache Lage Plattenendothels angelagert findet. Diese Stränge dokumentieren damit ihre Abstammung von den Gefässwandungen. Nur die Endothelien sind noch übrig geblieben, während alle übrigen Bestandtheile der Gefässwandung in amyloider Degeneration aufgegangen sind. Dabei ist jedoch der Prozess nicht stehen geblieben, sondern die Schollen haben durch allmählige Verbreiterung und Volumenszunahme das Pulpagewebe fast völlig verdrängt und die Follikel auf die erwähnten Reste reduziert.

Das Lebergewebe zeigt sich fast nur noch bestehend aus sehr breiten, mit einander anastomosierenden, glasig-hellen, homogenen Gewebssträngen, in denen noch spärlich und stellenweise Endothelien der Gefässe und vereinzelt in deren Lumen eingeschlossene Leucocytenkerne erkennbar sind. Die Degeneration betrifft vorzugsweise und in kolossaler Ausdehnung die Capillaren des Pfortadersystems, während die Zweige der Leberarterie und der Lebervene weniger stark betroffen sind. Zwischen diesen homogenen Strängen finden sich inselweise nur noch ganz geringe Reste des ehemaligen Lebergewebes in Form von ganz schmalen, atrophischen, etwas verzweigten Zellbälkchen, die aus hochgradig verkleinerten Leberzellen bestehen. Dieselben sind überdies zum grössten Teil ausgefüllt mit feinkörnigem, gelblichen Pigment. Die Kerne derselben treten nur mehr stellenweise und ganz undeutlich hervor. Offenbar ist es auf weite Strecken hin zu einer wirklichen Nekrose des Lebergewebes gekommen.

In der Niere sind hauptsächlich die Gefässschlingen der Glomeruli betroffen; die meisten Malpighischen Körperchen stellen fast vollständig homogene, glasige Kugeln mit nur noch geringen Resten eingeschlossener Endothelkerne dar. Das Epithel der Gefässschlingen der Bowmannschen Kapsel ist fast überall vollständig verschwunden. In der näheren Umgebung der so degenerierten Glomeruli findet sich meist eine geringe Anhäufung von Rundzellen. Auch die kleineren Arterien zwischen den Harnkanälchen, besonders die kleineren Zweige der Arcus rhenales zeigen vollständige amyloide Entartung ihrer Wand mit Verbreiterung derselben. Nur die Endothellage ist meist noch, wenigstens streckenweise, erhalten. An den grösseren Gefässstämmen ist nur vereinzelt eine schollige Einlagerung glasiger Massen erkennbar.

Epicritische Bemerkungen.

Bei den zahlreichen, sowohl in ihrer Aethiologie, wie in ihrer pathologischen Grundlage und in den Symptomen so überaus verschiedenen Prozessen, die Amyloidose im Gefolge haben können, lag es nahe, nach einem gemeinsamen Agens zu suchen, das, sei es auf chemischem oder physikalischem Wege, die Enstehung der Amyloidentartung erklären lassen würde. Von den vielen Theorien, von denen jedoch bis jetzt keine eine vollständig und in allen Fällen genügende Erklärung für die Genese unserer Erkrankung gibt, möchte ich in folgendem die wichtigeren anführen.

Die erste auf chemischen Versuchen beruhende Theorie stellte Dickinson[28] auf. Er stellte sich einen Blutfaserstoff her, bei welchem durch Neutralisation die Alkalien entzogen waren, und es ergab sich, dass dieser Faserstoff dieselbe Reaction mit Jod erkennen liess, wie die Amyloidsubstanz. Dickinson nannte diesen alkalifreien Faserstoff künstliches Amyloid. Ferner setzte er zu natürlichem Amyloid Alkali hinzu, wobei sich ergab, dass das Amyloid seine Eigenschaften gegen Jod verlor. Auch fand er, dass amyloid degenerierte Organe ärmer an Alkalien seien, als gesunde. Er nahm nun auf Grund seiner Untersuchungen an, dass durch den Eiter, der ein alkalireiches Albuminat ist, dem Blut und dem Gewebe eine grosse Menge Alkali entzogen würde und so Amyloid entstände. Freilich wurde diese Theorie von Legg[29] bestritten und konnte natürlich auch nicht auf jene Fälle von Amyloidentartung angewandt werden, in denen Eiterverluste nicht vorhanden waren (Dickinson selbst erwähnt 4 solche Fälle), doch ist der Grundgedanke der Theorie, dass die Entstehung

des Amyloids aus einer veränderten Beschaffenheit der Ernährungsflüssigkeit und der Gewebssäfte abzuleiten sei, auch Ausgangspunkt der übrigen Theorien.

So setzt auch v. Recklinghausen[19] eine Veränderung der Blutbeschaffenheit voraus, und zwar der corpusculären Elemente des Blutes. Er sagt: „Man müsste etwa farblose Zellen aus dem primären Entzündungsherd in das Blut und von hier in die Gewebe gelangen lassen, wo sie entweder selbst jene Metamorphose ihres Gewebes eingingen oder die sesshaften Gewebszellen dazu veranlassten."

Czerny[23] machte Versuche über das Verhalten der Leucocyten im gesunden und kranken Organismus Jod gegenüber. Er fand im Blute gesunder Menschen und Hunde keine sich braun färbende Substanz in den Leucocyten, während dieselbe auftrat bei anämischen Individuen, kachektischen Zuständen, nach Eiterungen etc. und besonders regelmässig in den Eiterkörperchen vorhanden war. Er gelangte zu dem Schluss, dass in den pathologischen Leucocyten eine Vorstufe der Substanz enthalten sei, welche dann in den Geweben noch weiter zu Amyloid umgebildet würde. Also auch Czerny setzt eine Veränderung des Blutes, u. z. der Leucocyten voraus.

In neuerer Zeit stellte nun Wichmann[15] eine, wie es zunächst scheinen möchte, allen Anforderungen genügende Theorie der Amyloidbildung auf: „Die Amyloiderkrankung entsteht in den Organen, deren Gewebe in ihrer physiologischen Leistung durch die Krankheit bereits geschädigt und wegen der chronischen Anämie und mangelhaften Oxydation nicht mehr im Stande sind, das normalerweise aus dem Blut zugeführte Eiweiss zu assimilieren; dies in die Gewebslücken hineinfiltrierte Eiweiss bleibt liegen und erleidet früher oder später eine chemische

Umwandlung, z. Th. unter Verbindung mit anderen Eiweisskörpern, bezw. deren Derivaten.“ Ferner sagt er: „Nehmen wir als eigentliche Ursache der Amyloiderkrankung die infolge des Primärleidens eingetretene chronische Anämie, die mangelhafte Oxydation an, so haben jene sogenannten reinen Amyloidfälle ohne besondere Ursache nichts Wunderbares mehr an sich.“ Für „besonders interessant und lehrreich“ hält er Soykas Fall bei seniler Atrophie. Gerade in letzterem liegt ein widersprechendes Moment, auf das ich später zurückkommen werde.

Auch Lubarsch[18] nimmt als allgemeines ätiologisches Moment eine infolge chronischer Anämie entstandene mangelhafte assimilierende Thätigkeit der Gewebszellen an, die auch in solchen Fällen vorhanden ist, wo scheinbar eine besondere Ursache für Amyloidbildung fehlte.

Wenn wir die Theorie, die Wichmann und Lubarsch aufstellten, annehmen, so wird es leicht sein, unseren Fall ohne Zwang zu erklären: Wir haben eine in ihrer Jugend und vielleicht noch bis in die sechziger Jahre hinein vollkommen gesunde Patientin, die aber später durch senile Atrophie und durch Inanition eine solche Schädigung ihrer Gewebselemente und Organfunktionen erfuhr, dass eine Amyloidbildung leicht eintreten und zum Tode führen konnte.

Freilich tritt uns in demselben Augenblick, indem wir versuchen, alle Fälle von Amyloidose bei seniler Atrophie allein nach der Theorie der mangelhaften Oxydation und Assimilierung zu erklären, ein Moment entgegen, geeignet, die grossen Hoffnungen, die Wichmann selbst auf seine Theorie setzt, zu erschüttern. Wenn nämlich chronische Anämie und mangelhafte Oxydation allein die Quelle der Amyloid-

erkrankungen wären, so müssten wir in vielen, ja vielleicht in den meisten Leichen an Altersschwäche Gestorbener wenigstens spurenweise Amyloidentartung nachweisen können, während doch statistisch erwiesen ist, dass Amyloidentartung das Alter sehr selten betrifft.

So fand Wagner[26] das Alter der Kranken 87 mal unter 30 Jahren, meist 20—30 Jahre, 49 mal über 30 Jahre (davon nur 10 mal 50 Jahre und darüber). Die älteste, ein 74 jähriges Weib, starb an Gangräna senilis des linken Fusses.

Hennings[7] veröffentlichte 2 Tabellen:

I) Altersklasse Jahre	m.	w.	zusammen
1—10	4,00 %	3,85 %	3,95 %
11—20	20,00 „	34,61 „	25,00 „
21—30	34,00 „	15,40 „	27,63 „
31—40	20,00 „	38,44 „	26,32 „
41—50	12,00 „	3,85 „	9,20 „
51—60	6,00 „	—	3,95 „
71—70	4,00 „	3,85 „	3,95 „

II) Altersklasse. Jahre	m.	w.	zusammen
1—10	17,30 „	26,09 „	20,00 „
11—20	25,00 „	30,43 „	26,66 „
21—30	28,84 „	8,69 „	22,66 „
31—40	15,00 „	17,39 „	16,00 „
41—50	5,77 „	4,35 „	5,33 „
51—60	5,77 „	13,05 „	8,00 „
61—70	1,92 „	—	1,33 „

Auch Wicht[8] konnte ähnliche Resultate verzeichnen:

Alter (Jahre)	m.	w.	zusammen
1—10	4	2	6
11—20	8	7	15
21—30	22	12	34
31—40	13	6	19
41—50	8	6	14
51—60	3	1	4
61—70	2	—	2
71—80	1	2	3
	Summa 61	36	97

Nachdem wir also gesehen haben, dass wie alle früheren, so auch Wichmanns Theorie, die versucht, die Amyloiddegeneration als einen nur secundären Prozess hinzustellen, eine Lücke hat, sind wir wohlberechtigt, vorläufig noch von der Möglichkeit einer idiopathischen Amyloiddegeneration zu sprechen, so lange, bis eine alle Bedingungen vollständig erfüllende, durch Tierexperimente bewiesene Erklärung der Genese der Amyloiddegeneration gegeben wird.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger für die gütige Ueberweisung des Themas und Uebernahme des Referates, Herrn Dr. Dürck für die jederzeit aufs liebenswürdigste gewährte Unterstützung, Herrn Bezirksarzt und Oberarzt Dr. Zaubzer und Herrn Dr. Hehl für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

(1) Virchow, Archiv Bd. I, IV, V, VI.
(2) Virchow & Hirsch, Jahresberichte 75, I. S. 292.
(3) Virchows Archiv, XVI.
(4) Virchows Archiv, XXXIII.
(5) Archiv f. experim. Path. u. Pharm. I, 1873.
(6) Ueber Aet. u. Ausbreitung der am. Entart. In. Diss. Berlin 1868.
(7) Zur Statist. u. Aetiologie der am. Entart. „ „ Kiel.
(8) Zur Aetiologie u. Statist. der am. Entart. „ „ Kiel 1889.
(9) Rindfleisch, Handb. der path. Gewebelehre.
(10) Kyber, Studien über am. Degen. In. Diss. Dorpat 1871 und Virchows Archiv LXXXI.
(11) Böttcher, „ „ „ „ In. Diss. Dorpat 1871 und Virchows Archiv LXXXIV.
(12) Wagner und Uhle, Handb. d. allg. Path. 1868 und 1876.
(13) Virchows Archiv LXXX.
(14) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie. 1876.
(15) Wichmann, Die Amyloiderkrankung, Ziegler, Beiträge zur path. Anatomie XIII,
(16) Ziegler, Lehrbuch der allg. Pathol. und pathol. Anatomie.
(17) Wichmann, Die Amyloiderkrankung, Ziegler, Beiträge XIII.
(18) Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. pathologischen Morphologie 1895.
(19) v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Pathol. des Kreislaufs und der Ernährung.
(20) Virchow & Hirsch, Jahresberichte 1871, I.
(21) Litten, Berliner klinische Wochenschrift 1878 Nro. 22 uud in Wichmann (15).
(22) Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie.
(23) Czerny in Virchow & Hirsch, Jahresberichte 93, I.
(24) Cohnheim & Leber, Virchow & Hirsch, Jahresberichte 79, I.
(25) Meckel, Charité-Annalen IV, 1853.
(26) Wagner, Archiv für klin. Medicin. 1881,
(27) Soyka, Prager medicinische Wochenschrift. 1876.
(28) Dickinson, Virchow & Hirsch, Jahresberichte, 67, I; 68, I.
(29) Legg, Virchow & Hirsch, Jahresberichte 68, I.